

# ГЕНЕТИКА УСТОЙЧИВОСТИ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ К БОЛЕЗНЯМ: ПРОБЛЕМЫ И МОДЕЛИ

Л. Т. Ходжайова

*Кафедра генетики и селекции С.-Петербургского государственного университета*

## Genetics of disease resistance of higher plants: problems and models

L.T. Khodjaiova

*Department of Genetics and Breeding, St. Petersburg State University*

Problem of the higher plant resistance to various diseases induced by phytopathogenic bacteria and fungi got a new impulse thanks to the development of the methods of molecular biology. The rules of interactions between plant and their pathogens like a race-specific interactions or systemic acquired resistance, that were described many years ago, now are investigated as a consequence of action of different molecules with defined activities. In many cases susceptibility of the cultivar is a result of the difference in one gene activity. Gene cloning and its transfer into the other plant as well as a selection through plant cells and tissues give new possibilities to create cultivars with improved resistance to the diseases.

Успех существования разнородных организмов в общей среде обитания во многом определяется способностью одних организмов противостоять негативному влиянию других, в том числе организмов-возбудителей заболеваний.

Патогенез — процесс, при котором один организм (патоген) угнетает жизнедеятельность другого (хозяина) и вызывает тем самым его гибель. Следует различать следующие термины. Восприимчивость к заболеванию — это неспособность растения препятствовать проникновению и развитию патогена. Микроорганизм называется патогенным, если он способен вызывать заболевание у данного растения-хозяина как вида, и вирулентным, если он способен заражать растения конкретного генотипа. Сочетание восприимчивого хозяина и вирулентного патогена представляет собой совместимую комбинацию.

Гибель патогена в результате заражения хозяина, наоборот, знаменует собой торжество макроорганизма (хозяина), который в данном случае считается устойчивым, патоген — авирулентным (неспособным заражать данный генотип потенциального хозяина), а комбинация — несовместимой. Микроорганизм, неспособный поражать определенный биологический вид хозяина, является непатогенным для этого вида.

К микробным фитопатогенам относятся бактерии и грибы, причем последние составляют подавляющее большинство. Существует несколько независимых классификационных систем. Наибольшее распространение в литературе получили две.

Первая классификация связана с особенностями питания патогена и включает в себя категории облигатных (обитающих только на растении-хозяине) и факультативных (т. е. способных при определенных условиях переходить с органических останков на живое, но ослабленное или старое растение) патогенов. Сапрофиты (микроорганизмы, обитающие только на отмерших растительных останках), как правило, в номинации “патоген” не рассматриваются.

Виральная система классификации указывает на стратегию поражения растений: патогенные биотрофы прежде убивают растительные клетки и лишь затем питаются ими, биотрофы, наоборот, существуют лишь до тех пор, пока жива растительная клетка.

Более популярными для изучения генетики устойчивости растений в последнее время считаются два защитных механизма, составляющих на самом деле лишь часть иммунной системы защитного ответа высшего растения. Так, большинство публикаций в области устойчивости растений касается реакции сверхчувствительности (СВЧ) — реакции локальной гибели инфицированных клеток при несовместимой комбинации патоген-растение-биотрофный патоген".

Основой реакции СВЧ является быстрое распознавание патогена растением и индукция взаимосвязанных процессов: синтез веществ с антимикробной активностью (фитоалексины, PR-белки), синтез лигнина и экстенсинов, гибель клеток в сайте инфекции, формирование иммунитета к повторным заражениям [9]. Все вместе эти процессы обладают синергическим эффектом — клетки с соседствующим с ними патогеном гибнут, уже тем самым лишая патогена питания. Накопление в зоне некрозов высоких концентраций антибиотических веществ ускоряет процесс гибели патогена, а клеточные стенки отмерших клеток формируют непроницаемый для патогена механический барьер, локализуя инфекцию.

Следует сказать, что аналогичные процессы протекают и при заражении восприимчивого растения, но много медленнее. В результате растение просто не "успевает" локализовать инфекцию, некрозы медленно "ползут" вслед за патогеном по тканям, вследствие чего растение гибнет.

Таким образом, устойчивые и восприимчивые сорта обладают равным потенциалом для синтеза всех соединений, участвующих в реакции СВЧ. Что же тогда определяет исход заражения?

Сравнение устойчивых и восприимчивых сортов разных растений показало, что главным для взаимодействия является способность растения узнавать патоген на ранних стадиях заражения. Эта способность контролируется геномами обоих организмов [1].

У ряда бактериальных штаммов и грибных рас патогенов были обнаружены гены авирулентности (*Avr*-гены), основная функция которых, по-видимому, заключается в синтезе специфических небольших молекул — специфических элиситоров реакции СВЧ (т. е. веществ, вызывающих реакцию СВЧ). Продуктами *Avr*-генов могут быть как ферменты синтеза элиситоров, так и сами элиситоры (табл. 1).

Таблица 1

Примеры некоторых клонированных генов авирулентности

Вид патогена	<i>Avr</i> -ген	Функция белка
<i>Cadosporium fulvum</i>	<i>Avr 4</i> <i>Avr 9</i>	Элиситор "
<i>Ecnchosporium secalis</i>	<i>Nip 1</i>	Токсин - элиситор
<i>Magnaporthe grisea</i>	<i>Avr 2-YAMO</i> <i>PML 1</i> <i>PML 2</i>	Протеаза ? ? ?
Вирус табачной мозаики (TMV)	<i>TMV'CP</i>	Белок оболочки
Вирус мозаики цветной капусты (CaMV)	<i>CaMV'gVI</i>	"
<i>Pseudomonas syringae</i>	<i>Avr D</i>	Ферменты, осуществляющие синтез сириноголидов (элиситоров)

Узнавание специфических элиситоров осуществляется с помощью специфических рецепторов у растений, несущих гены устойчивости (*R*-гены). Продукты *R*-генов являются рецепторами или осуществляют передачу сигнала от рецептора в ядро. Группа *R*-генов была клонирована и секвенирована (табл. 2). В составе различных *R*-белков были выделены сходные по строению и, вероятно, функциям, домены: участки, характеризующиеся наличием лейцинбогатых повторов (LRR — leucin rich repeat); нуклеотидсвязывающие сайты (NBS — nucleotid binding site), домены типа лейциновых молний (LZ — leucin zipper), протеинкиназные (PK — protein kinase domen), трансмембранные (TM — transmembrane domen) и гомологичные TIR-последовательностям (от Toll — Interleukin-1 Receptor) домены. LRR- и LZ-домены могут участвовать в процессах димеризации белков, позволяя тем самым различным белкам с аналогичными доменами взаимодействовать. О способности *R*-белков активировать транскрипцию генов говорит и наличие TIR-домена, высокоомологичного специфическим рецепторам животных. Мембранная локализация *R*-белка в клетке обусловлена присутствием гидрофобного TM-домена, *R*-белки без TM-домена локализуются в цитоплазме. Домен NBS позволяет белку связывать тринуклеотид-фосфаты (АТФ, ГТФ) и участвовать в передаче сигнала. Активация других белков может также осуществляться благодаря протеинкиназной активности PK-домена. Конкретное сочетание разных доменов в белке зависит от типа *R*-гена (табл. 2).

Таблица 2

Перечень клонированных генов устойчивости растений

Вид растения	R-ген	Патоген	Avr-ген	Структура R-белка	Локализация R-белка
Томаты	<i>Cf 2</i>	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Avr 2</i>	LRR TM	Транс-мембранная
	<i>Cf 4</i>		<i>Avr 4</i>	LRR TM	То же
	<i>Cf 5</i>		<i>Avr 5</i>	LRR TM	"
	<i>Cf 9</i>		<i>Avr 9</i>	LRR TM	"
Рис	<i>Xa 21</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i>	<i>AvrXa 21</i>	LRR TM PK	"
Томаты	<i>Pto</i>	<i>Pseudomonas syringae</i>	<i>Avr Pto</i>	PK	Цитоплазматическая
	<i>Fen</i>		?	PK	То же
	<i>Prf</i>		?	LZ NBS LRR	"
Лен	<i>L6</i>	<i>Melampsora lini</i>	<i>Al 6</i>	TIR NBS LRR	Мембранная
Табак	<i>N</i>	TMV	реплика-за	TIR NBS LRR	Цитоплазматическая
Арабидопсис	<i>RPP 5</i>	<i>Peronospora parasitica</i> <i>P. syringae</i>	?	TIR NBS LRR	То же
	<i>RPM 1</i>		<i>AvrRPM 1</i>	LZ NBS LRR	"
	<i>RPS 2</i>		<i>AvrRpt 2</i>	LZ NBS LRR	"
				LZ NBS NBS LRR	
Томат	<i>I2C-1</i>	<i>Fusarium oxysporum</i>	?	NBS LRR	

Как видно из данных табл. 3, сочетание *Avr*- и *R*-генов имеет важное значение. Специфика реакции СВЧ состоит в том, что лишь отдельные сорта растения-хозяина устойчи-

содержащим расам или штаммам патогена, синтезирующим специфические элиситоры. Происходит, если генотипы (расы или штаммы) одного вида патогена не различаются между собой по спектру элиситоров? Такие элиситоры называются *неспецифическими* и распознаются, очевидно, другими рецепторами. Устойчивость растения в таком случае определяется другими *R*-генами, структура и функции которых пока не известны (рис. 3). Классический пример патогена, синтезирующего неспецифические элиситоры,

Таблица 3

Реакция растений при заражении патогенами, продуцирующими специфические элиситоры

Патоген	Сорт 0 ( <i>rr</i> )	Сорт 1 ( <i>R1</i> )	Сорт 2 ( <i>R2</i> )	Сорт ( <i>R1R2</i> )
<i>Патоген, продуцирующий специфический элиситор</i>				
Раса 0	Развивается болезнь	Развивается болезнь	Развивается болезнь	Развивается болезнь
Раса 1 ( <i>Avr 1</i> )	То же	СВЧ	То же	СВЧ
Раса 2 ( <i>Avr 2</i> )	"	Развивается болезнь	СВЧ	СВЧ
Раса 1,2 ( <i>Avr 1 Avr 2</i> )	"	СВЧ	СВЧ	СВЧ
<i>Патоген, продуцирующий неспецифический элиситор</i>				
Раса 0	Развивается болезнь	СВЧ	СВЧ	СВЧ
Раса 1 ( <i>Avr 1</i> )	То же	СВЧ	СВЧ	СВЧ
Раса 2 ( <i>Avr 2</i> )	"	СВЧ	СВЧ	СВЧ
Раса 1, 2 ( <i>Avr 1,2</i> )	"	СВЧ	СВЧ	СВЧ
<i>Патоген, продуцирующий неспецифический элиситор и супрессор элиситора</i>				
раса 0	Развивается болезнь	СВЧ	СВЧ	СВЧ
Раса 1 ( <i>vir 1</i> )	То же	Развивается болезнь	СВЧ	Развивается болезнь
Раса 2 ( <i>vir 2</i> )	"	СВЧ	Развивается болезнь	То же
Раса 1,2 ( <i>vir 1,2</i> )	"	Развивается болезнь	То же	"

являются различные виды фитофтор. Неспецифические элиситоры, как правило, являются компонентами клеток или продуктами их жизнедеятельности. Так, неспецифические элиситоры гриба *Phytophthora megasperma* pv. *glycinea*, поражающего растения сои, представлены олигосахаридами — продуктами частичного гидролиза целлюлозы клеточных стенок гриба, и арахиновой кислотой — основным жирнокислотным компонентом плазмеммы (рисунки). В случае олигосахаридов (глюкановой или хитиновой природы) важную роль играет количество сахарных остатков и вариантов их сочленения [15].

Тем не менее известно, что и для фитофторовых грибов существует расоспецифичность взаимодействий. Так, главный патоген картофеля гриб *P. infestans* способен преодолевать барьер *R*-генов благодаря секретиции *специфических супрессоров элиситоров*, т. е. веществ, подавляющих действие неспецифических элиситоров [5]. Эти глюкановые олиго-





регулярно повторяющаяся структура из остатка серина и четырех остатков пролина -Ser-(Hyp)<sub>4</sub>-. Благодаря наличию аминокислоты тирозина при окислении водородом внутри молекулы и между разными молекулами экстенсинов образуются изодитиризиновые сшивки (Tyr-Tyr). В результате в клеточной стенке формируется прочная, но эластичная трехмерная сеть экстенсинов, которая в комбинации с суберином образует прочный механический барьер [7].

Другой пример патоген-индуцируемых белков — так называемые PR-белки [12]. Обобщение этих белков приведен в табл. 4, для части из них установлена функциональная активность. Так, белки классов PR-2 и PR-3 являются литическими ферментами, разрушающими глюканы и хитин клеточных стенок патогена. В небольшом количестве эти ферменты конститутивно присутствуют в межклеточном пространстве растительных тканей и вступают в контакт с патогеном. В результате ферментативного гидролиза разрушается клеточная стенка патогена и увеличивается его чувствительность к воздействию растений, но и образуются специфические элиситоры, запускающие СВЧ и, как следствие, дополнительный синтез PR-белков всех классов.

Таблица 4

PR-белки растений

Группа	Белок	Биологическая активность	Изоэл. точка	Молек. масса, кД
PR-1	1a	?	—	15,5
	1b	?	4,5	15,5
	1c	?	4,5	15,0
PR-2	2a (2)	Эндо-β-1,3- глюканаза	4,4	35
	2b (N)	То же	4,7	36
	2c (O)	"	4,8	37
PR-3	3a (P)	Эндо-β-1,3- хитиназа	5,3	28
	3b (Q)	То же	5,8	29
PR-5	R	?	6,9	24
	S	Фунгицид	7,5	24

Узнавание патогена на уровне "элиситор-рецептор" трансформируется благодаря последующему образованию сигнальных молекул. Этот процесс носит название сигнальной трансдукции и вовлекает в себя значительное количество различных ферментативных комплексов, ГТФ-связывающих белков, протеинкиназ и мессенжеров типа цАМФ, диацилглицерола, инозита и  $Ca^{2+}$  [5]. Важное место среди сигнальных молекул занимают активные формы кислорода, в том числе перекись водорода, и салициловая кислота.

Активные формы кислорода в небольших количествах возникают практически сразу после контакта с патогеном или его элиситорами. При несовместимой комбинации патогена и растения через 2–4 ч после начала контакта их количество резко увеличивается, этот процесс носит название "окислительный взрыв" [9]. Первым было показано появление супероксидного аниона  $O_2^-$ , в генерации которого принимает участие NADPH-оксидаза. Активная клеткам нейтрофилов у животных.  $O_2$  быстро разлагается до  $H_2O_2$ , производимого или с участием фермента супероксиддисмутазы.  $H_2O_2$  способна проникать через мембраны, так как не несет заряда. Оба соединения являются среднеактивными и приводят к клеточным повреждениям в результате преобразования в более реакционные молекулы.

$H_2O_2$  вызывает образование межмолекулярных сшивок в экстенсинах, гидроксипролинбогатых белках растительных клеточных стенок и окисление фенолов, в том числе лигнина.  $H_2O_2$  активирует фермент ВА2-гидроксилазу, осуществляющий синтез салициловой кислоты из бензойной. Если  $H_2O_2$  проникает в высоких концентрациях в ядро, то, взаимодействуя с ионами металлов, может вызвать фрагментацию ДНК. Кроме того, в присутствии ионов Fe (II) она образует гидроксильный радикал  $HO^\bullet$  с высокими разрушающими способностями.  $HO^\bullet$  способен вызывать перекисное окисление липидов, которое, единожды начавшись, становится автономным. Инактивация  $H_2O_2$  до воды осуществляется каталазой.

Центральное место в изучении сигнальных молекул, образующихся при реакции СВЧ, занимает салициловая кислота (СК) — давно известное лекарственное соединение с недавно открытым свойством иммунизировать растения [10]. Дело в том, что после первичного заражения у устойчивого растения временно формируется иммунитет к последующим заражениям, причем различными патогенами. Эта устойчивость получила название *системного приобретенного иммунитета* (СПИ) и является второй по значимости областью исследования [15]. В отличие от иммунитета животных, где защитные функции выполняют специализированные клетки — лимфоциты, у растений в состоянии боевой готовности приходит каждая клетка, даже та, которая не была затронута первичной инфекцией. Интересно, что СПИ-реакция может полностью изменять специфичность взаимодействия растения и патогена. Известны примеры, когда совместимые комбинации превращались в несовместимые у растений с приобретенным иммунитетом. И, наоборот, когда по каким-либо причинам системный иммунитет не развивается, несовместимые комбинации трансформируются в совместимые. СПИ длится от нескольких недель после первичного заражения до нескольких месяцев, постепенно угасая.

Существуют химические вещества, которые при экзогенной обработке растений могут искусственно индуцировать СПИ, например салициловая кислота и ее аналоги. Уже доказано, что СК не является первичным сигналом индукции СПИ, но абсолютно необходима для его развития.

Таким образом, реакция СВЧ является многоэтапным процессом, в запуске которого принимают участие геномы макро- и микроорганизма.

Конечно, многообразие взаимоотношений растений с патогенами много шире рассмотренного выше примера. Так, в настоящее время активно изучаются токсины растений, которые также обеспечивают устойчивость определенных сортов к некоторым патогенам [11]. К таким соединениям относятся авенацины (тритерпеноидные сапонины), авенакозиды А и В (стероидные сапонины),  $\alpha$ -томатин (стероидные гликоалкалоиды), цианогенные гликозиды и другие. Эти вещества, как правило, вторичные метаболиты и обладают разным механизмом действия. Например, сапонины взаимодействуют со стеринами плазматических мембран и лизируют их. Известно, что стерины (эргостерин у грибов, в частности) являются структурными компонентами мембран и обеспечивают их стабильность и пластичность. Стерины есть почти у всех эукариот (за небольшим исключением). Поэтому сапонины должны быть токсичны для всех эукариот.

Интересно, что токсины также могут обеспечивать взаимодействия растения с патогеном по принципу расоспецифичности. Известен ряд случаев, когда восприимчивость определенных сортов растений связана со способностью патогена инактивировать токсин. Так патоген томатов *Alternaria solani* преодолевает токсическое действие сапонинов путем понижения кислотности среды в сайте заражения; при низких значениях pH сапонины теряют сродство к стеринам. У грибов, принадлежащих к родам *Pythium* и *Phytophthora*, стерины в мембранах заменены ненасыщенными жирными кислотами — фитофторолами, выпол-

те же функции стабилизаторов мембран, но не обладающие сродством к сапони-  
нгам. Поэтому эти патогены нечувствительны к сапонинам.

Описан еще один механизм устойчивости грибных патогенов к сапонинам — детоксикация последних с помощью специальных ферментов. Ряд патогенов овса и томатов синтезируют специфические гликозилгидролазы, отщепляющие углеводные остатки от сапонинов. Гидролиз молекулы приводит к потере ею способности связывать мембранные стерин-липиды, в результате, к потере токсичности. Так, патоген овса *Gaeumannomyces graminis* синтезирует фермент авенациназу, удаляющую две терминальные молекулы Д-галактозы в молекуле авенацина А-1. Грибы-мутанты по гену, кодирующему авенациназу, одновременно устойчивы к сапонину и способны поражать растения овса, в то время как тем не менее патогенными для пшеницы, не содержащей сапонины. Таким образом, гликозилгидролазы могут быть одним из факторов, определяющих круг потенциальных растений-хозяев патогена.

Синтез Т-токсина контролируется одним локусом *TOX 1*, содержащим два гена: *TOX 1A* и *TOX 1B*. Гены не сцеплены между собой и присутствуют только в расах фенотипа Токс+. Ген *TOX 1A* кодирует фермент поликетидсинтазу, а ген *TOX 1B* — декарбоксилазу. Оба гена, очевидно, принимают участие в синтезе Т-токсина. Мишенью для действия Т-токсина являются митохондрии. Дело в том, что у кукурузы ЦМС Т-типа обусловлена потеря значительного фрагмента митохондриальной ДНК. В результате такой перестройки у растений образуется гибридная рамка считывания *T-urf13*, кодирующая белок URF13. Белок URF13 локализуется во внутренней мембране митохондрий, полимеризуется в присутствии Т-токсина и формирует в мембране поры, через которые происходит утечка электролитов. Об этом свидетельствуют эксперименты на *E. coli*, дрожжах и клетках табака, трансформированных химерным геном *T-urf13*. Упомянутые трансформаты приобретают чувствительность им чувствительность к токсину. Другим доказательством этой роли белка URF13 служит тот факт, что фертильность пыльцы ЦМС-растений может восстанавливаться трансформацией ядерными генами: *Rf1* и *Rf2*, однако структура митохондриальной ДНК у таких растений не восстанавливается. Также у них не исчезает чувствительность к Т-токсину.



Среди других механизмов устойчивости можно назвать отсутствие в растении веществ, необходимых для жизнедеятельности определенных видов патогенов. Данных об этом типе устойчивости практически нет в связи со сложностью рассматриваемого признака и отсутствием адекватных генетических моделей для его изучения. Однако предыдущие работы сотрудников кафедры генетики и селекции СПбГУ по пищевой зависимости насекомых от стериннов, содержащихся в корме, подсказывает нам способ изучения определенных пищевых зависимостей [1–3].

Выше уже упоминались два рода фитопатогенных грибов *Pythium* и *Phytophthora*, не способные самостоятельно синтезировать стерины из-за отсутствия некоторых ферментов их синтеза [4]. В норме эти грибы потребляют стерины из растительных тканей, перерабатывая их в необходимые соединения. В частности, предполагается, что основные растительные стерины: ситостерин, стигмастерин и кампестерин, используются грибом для построения плазматических мембран, так как клетки со стероидными мембранами более устойчивы к неблагоприятным условиям среды, чем клетки с мембранами из фитостеролов. Кроме того, добавление в искусственные питательные среды стериннов значительно увеличивает количество формирующихся зооспор и восстанавливает половое размножение гриба. Таким образом, существует возможность создания экспериментальной модели для изучения как пищевых зависимостей патогена от растения, так и устойчивости растений.

Эта модель была создана на кафедре генетики и селекции СПбГУ с привлечением двух тесно взаимосвязанных организмов: картофеля и его основного патогена фитофторы *P. infestans*. Методами клеточной инженерии были получены растения картофеля с измененным составом стериннов, которые обладали повышенной устойчивостью к патогену [6]. Аналогичные работы в настоящее время ведутся на томатах, также страдающих от фитофтороза.

Таким образом очевидно, что высшие растения обладают целой системой защитных механизмов, многие из которых могут быть проиллюстрированы пока лишь одним-двумя примерами. Огромное количество информации о генетическом контроле реакции СВЧ или системного иммунитета связано не столько с главенствующим положением этих механизмов, сколько с отсутствием адекватных генетических моделей для изучения других.

## УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Камшова Т. А., Лучникова Е. М., Инге-Вечтомов С. Г. Влияние метаболизма стериннов на кроссинговер у дрозофилы в модельной экологической системе "дрозофила-дрожжи" // Генетика. 1990. № 26. С. 249–256.
2. Лутова Л. А., Левашина Е. А., Бондаренко Л. В., Байрамова Н. Л., Андронова Е. В., Инге-Вечтомов С. П. Мутации высших растений по биосинтезу стериннов // Генетика. 1992. № 28. С. 129–136.
3. Лучникова Е. А., Инге-Вечтомов С. Г., Ибрагимов А. Н., Левченко Л. В. Влияние генетических изменений в биосинтезе стериннов у *Saccharomyces cerevisiae* на морфогенез и плодовитость *Drosophila melanogaster* в двойной системе "дрозофила-дрожжи" // Исслед. по генетике. 1981. № 9. С. 54–65.
4. Метлицкий Л. В., Озерецковская О. Л., Васюкова Н. И. Фитостерины и их роль во взаимоотношениях растений с паразитарными грибами (на примере грибов семейства *Pythiaceae*) // Успехи совр. биол. 1980. № 89. С. 28–41.
5. Озерецковская О. Л., Ильинская Л. И., Васюкова Н. И. Биохимические механизмы олигогенной фитофтороустойчивости картофеля // Успехи биол. химии. 1993. № 66. С. 51–85.
6. Ходжайова Л. Т., Усольцева М. Ю., Асеева Е. А., Лутова Л. А. Клеточная селекция растений картофеля устойчивых к фитофторозу, с использованием веществ, нарушающих метаболизм стериннов // Физиол. раст. 1998. Т. 45, № 2. С. 283–288.
7. Cooper J. B. Cell wall extensin genes // Temporal and spatial regulation of plant genes / Eds D. P. S. Verma, R. B. Golberg. 1988. P. 155–169.

18. Dangl J. L., Dietrich R. A., Richberg M. H. Death don't have no mercy: cell death programs in plant-microbe interactions // *Plant cell*. 1996. Vol. 8. P. 1793-1807.
19. Hammond-Kosack K. E., Jones J. D. G. Resistance gene-dependent plant defence responses // *Plant cell*. 1996. Vol. 8. P. 1773-1791.
20. Elong E. F., Malvar J. The salicylic acid signal in plants // *Plant mol. biol.* 1994. Vol. 26. P. 1439-1458.
21. Collier A. E. Preformed antimicrobial compounds and plant defense against fungal attack // *Plant cell*. 1996. Vol. 8. P. 1821-1831.
22. Rydin J., Costa R. Pathogenesis-related proteins in plants // *TIG*. 1988. Vol. 4 (4). P. 87-89.
23. Rydin J. A., Neuenschwander U. H., Willits M. G., Molina A., Steiner H.-Y., Hunt M. D. Systemic acquired silencing // *Plant cell*. 1996. Vol. 8. P. 1809-1819.
24. Walter J. O. Host-selective toxins: agents of compatibility // *Plant cell*. 1996. Vol. 8. P. 1723-1733.
25. Tadekewie H., Yamooka N., Takendi Y. Elicitors: their significance and primary modes of action in the induction of plant defense reactions // *Plant cell physiol.* 1993. Vol. 34. P. 1163-1173.